Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau
Direktor: Prof. Dr. M. Staemmler

Über die Lymphogranulomatose der Ureteren

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
an der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Breslau

Vorgelegt von

Erich Ansorge

aus Breslau

1939

BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau

---

Referent: Prof. Dr. Staemmler
Dekan: Prof. Dr. Gutzeit

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542706_0136

Galt die Lymphogranulomatose früher als eine reine Systemerkrankung des lymphatischen Systems, so mußte man doch später sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch erkennen, daß sie tatsächlich kein Gewebe oder Organ verschont und sich auch unabhängig vom lymphatischen Gewebsboden entwickeln kann.

Was den Harnapparat anlangt, so sind kleinere Herde seltener, größere Knoten in den Nieren häufig. Ebenso ist eine Beteiligung der Harnblase und zwar nicht nur von der Umgebung her, keine Besonderheit (Fraenkel u. Much, Schlagenhaufer, Symmers, Halir, Putschar, Scenes, Lewinski, Schüler).

Im Gegensatz hierzu liegen über ein Mitbefallensein der Ureteren nur wenige Mitteilungen vor. Das ist immerhin verwunderlich, als lymphogranulomatöse Veränderungen der abdominalen Lymphdrüsen sehr häufig sind, ja nach den Untersuchungen von Stephani am Pathologischen Institut der Charité, die Beteiligung der retroperitonealen Lymphknoten an erster Stelle steht und das agressive, die Organgrenzen überschreitende Wachstum des Lymphogranuloms bekannt ist.

So beschreibt Graetz den Fall eines 29jährigen Mannes, bei dem tuberkulöse und lymphogranulomatöse Veränderungen in den Organen gefunden wurden. Dabei zeigte sich der linke Ureter in der Mitte seines Verlaufes, oberhalb der Linea innominata, in einer Ausdehnung von ca. 6 cm, spindelig verdickt. Die Verdickung war makroskopisch durch weiche „lymphomatöse" Massen bedingt. Oberhalb und unterhalb von dieser Stelle zeigte der Ureter nichts Abnormes. Im histologischen Bild bot die Anschwellung im linken Ureter das gleiche typische Bild der Lymphogranulomatose wie in Milz und Lymphknoten. Tuberkulöse Gewebsveränderungen bestehen hier nirgends.

Fraenkel und Much teilen einen Fall mit, wo ebenfalls Lymphogranulomatose und Tuberkulose vergesellschaftet waren. Während in Lunge, Leber, Nieren und Lymphdrüsen der Leberpforte ausschließlich tuberkulöse Veränderungen zu finden waren, waren die in den Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen, Wirbeln, Nebennieren und die Infiltrate in Harnleiter und Blase lediglich lymphogranulomatöser Art. In der Milz fanden sich tuberkulöse und lymphogranulomatöse Vorgänge nebeneinander. Der linke Harnleiter war mäßig dilatiert, etwa 1½ cm vor der Einmündung in die Blase etwas ver-

dickt, und fühlte sich an dieser Stelle derb an. Die Innenfläche war von gelblich-weißem, glänzendem Aussehen. Das Lumen war von den derben Infiltrationen hier stenosiert, darunter normal. Über das Nierenbecken wird nichts berichtet. In beiden Fällen hatten die Veränderungen an den Harnleitern zu Lebzeiten der Patienten keinerlei subjektive und klinische Erscheinungen gemacht.

Bei Brügmann handelt es sich um einen 16jährigen Jungen, der erstmalig mit den Erscheinungen einer Nephritis in die Klinik kam: Oedeme, Albumen positiv, Erythrocyturie. Röntgenologisch war eine starke Vergrößerung der Lungenhilusdrüsen vorhanden, später traten Achseldrüsenschwellungen hinzu. Auf Röntgenbestrahlungen deutliche Besserung, Arbeitsfähigkeit und Entlassung aus der Klinik. Nach Jahresfrist erstes Rezidiv mit Schwellung aller Halslymphdrüsen, typischem Fieber und Nierenerscheinungen. Wiederum Besserung auf Röntgenbestrahlung. Nach ¼, ½ und 1 Jahr 2., 3. und 4. Rezidiv, zuletzt mit starker Beteiligung der abdominalen Lymphdrüsen. Schließlich Anurie, Uraemie und Exitus letalis. Die Autopsie ergibt eine ausgedehnte Lymphogranulomatose aller Lymphdrüsen, besonders der Bauchdrüsen. Beide Ureteren waren völlig von außen komprimiert und es bestand eine beiderseitige hydronephrotische Schrumpfniere.

Putschar teilt im Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie eine eigene Beobachtung an der Leiche einer 38jährigen Frau mit. Es bestand eine ausgedehnte Lymphogranulomatose sämtlicher Bauch- und Beckenlymphknoten mit weitgehendem Befallensein der Organe. Dabei war auch der linke Ureter von mächtigen, knotigen Granulomknoten umgeben und zeigte außerdem einen linsengroßen Granulomknoten in seiner Adventitia. Mikroskopisch erwiesen sich die Knoten und Infiltrate als typisch lymphogranulomatös.

Schüler beschreibt 2 Fälle. Der erste, eine 48jährige Frau, zeigte hochgradige tumorförmige Schwellung der Lymphdrüsen in den paraaortalen, iliacalen und mediastinalen Drüsengruppen. Besondere Ausdehnung hatte die Lymphogranulomatose in den Mesenterialdrüsen. Lymphogranulomatose der Pleura, Bronchien und Einbruch in das Lungengewebe von den Hilusknoten aus. Nieren: o. B. Das linke Nierenbecken war wenig weiter als das rechte, der linke Ureter war stark erweitert und für 2 kleine Finger durchgängig. In der Mitte desselben befand sich ein 10 cm langer Abschnitt, wo die Ureterenwand mit zahlreichen grauweißen Knoten durchsetzt war, die auf dem Querschnitt ins Lumen hineinreichten. Die histologische Untersuchung des Ureters zeigte auf zahlreichen Schnitten eine typische Lymphogranulomatose in herdförmiger oder knotiger Anordnung, die alle Wandschichten durchsetzte und die Muskulatur auseinanderdrängte. In dem periuretralen Gewebe fanden sich Granulomknoten von gleichem histologischen Aussehen.

Beim zweiten Fall handelte es sich um eine 73jährige Frau mit einer Lymphogranulomatose fast sämtlicher innererer Organe und den ihnen zugehörigen bis zu faustgroßen in Granulomknoten verwandelten und verbackenen Drüsen. Die linke Niere enthielt granulomatöses Gewebe und der linke Ureter war vollkommen von Knoten umgeben und enthielt einen solchen, von außen eingewucherten, auch an einer Stelle in der Adventitia.

Der Fall von von Breitenberg betrifft einen 29jährigen Mann, der seit 1½ Jahren vor der ersten Klinikaufnahme über Schmerzen in der Magengegend bei Nahrungsaufnahme und Arbeit, später über ziehende Schmerzen in der Kreuzbein- und Leistengegend, sowie im linken Bein klagte. Es bestanden Poly- und Nykturie, jedoch keine Beschwerden beim Wasserlassen. Gewichtsverlust. Bei der Krankenhausaufnahme schlechter Ernährungszustand, in der Leistenbeuge Drüsen palpabel. Leichte Bauchdeckenspannung, sowie Druckschmerz unter dem linken Rippenbogen. Milz und Leber ohne Befund. In der linken Nierengegend ist vorn ein derber unverschieblicher Tumor tastbar. Blutbild: Leukozyten 4100, Segmentk. 76%, Mono 6%, Lympho 14%, Erythrozyten 4 100 000. Hgb. 78%. Blutsenkungsgeschwindigkeit: 113/127 mm. Röntgenbild: Vergrößerte Lymphknoten neben der Aorta, Magen und Darm: ohne Befund. Cystoskopie: rechts normale, links keine Ausscheidung. Zehn Minuten nach Kontrastinjektion erscheint die rechte Niere und das Nierenbecken ohne Befund. Links ist weder ein Schatten noch eine Füllung nachweisbar. Zwanzig Minuten später links immer noch keine Ausscheidung. Man nimmt eine Geschwulst an und operiert. Dabei wird die linke Niere und der Harnleiter von Tumormassen umgeben gefunden. Entfernung von Niere und Ureter. Röntgenbestrahlung. Die makroskopische Untersuchung bietet eine wenig vergrößerte Niere und ein stark erweitertes Nierenbecken. Das obere Drittel des Ureters ist von seinem Ursprung ab von großen, grauweißen, voneinander abgrenzbaren Knoten umscheidet, die Wand ist verdickt und die Lichtung undurchgängig. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine typische Lymphogranulomatose. Zwei Monate später erneute Klinikaufnahme und Operation wegen Ileus. Ein halbes Jahr später Exitus. Die Sektion zeigt eine Lymphogranulomatose fast sämtlicher Lymphknoten, während die inneren Organe frei von den Veränderungen sind.

Schließlich berichtet Stephani über das Sektionsmaterial sämtlicher Lymphogranulomatosefälle (70) am Pathologischen Institut der Charité von 1929 bis 1936, unter denen er in 3 Fällen Verlegung der Lichtung im mittleren und unteren Teil der Ureteren durch Ummauerung und Einwachsen lymphogranulomatöser Massen sah.

Die Mitteilungen der amerikanischen Literatur sind nicht eindeutig. Es wird allgemein vom malignen Granulom gesprochen, ohne daß klar zu erkennen wäre, ob die geschilderten Veränderungen granulomatösen oder blastomatösen Charakter haben. Das ist nicht verwunderlich, da die Ansichten der Pathologen und Kliniker über die Zugehörigkeit all dieser verschiedenen Gewebsveränderungen sehr auseinandergehen.

So weist Chute darauf hin, daß ein großer Teil der Pathologen — und man hat den Eindruck, daß es der überwiegende Teil ist — unter der Benennung malignes Lymphom oder Lymphoblastom, sowohl die Hodgkin'sche Erkrankung, als auch das Lymphoepitheliom, Lymphosarkom und die lymphatische Leukaemie verstanden haben wollen, deren gemeinsames Charakteristikum wäre, lymphatische Tumoren oder Infiltrationen im ganzen Körper bilden zu können, und schließlich tödlich zu enden. Cabot äußert seine Meinung folgendermaßen:

„Ich glaube, daß all die verschiedenen Erkrankungen, einmal die Hodgkin'sche Erkrankung, dann die lymphatische Leukaemie, Mycosis fungoides, kleines Rundzellensarkom und ein Dutzend andere, alle in Wirklichkeit eine Erkrankung sind, ein Neoplasma, das bei verschiedenen Gelegenheiten sich in verschiedener Weise zeigt." Den Hauptgrund zu dieser Annahme sieht er in der Tatsache, daß er in einer Reihe von Beobachtungen Kombinationen dieser verschiedenen Typen gesehen haben will.

Gegen die von Chute vorgetragene Ansicht macht Bothe den Unterschied der Hodgkin'schen Erkrankung gegenüber dem Rundzellensarkom geltend, das eine aktive Proliferation der Lymphozyten mit Infiltration in und durch die Kapsel darstelle, mehr als ein aufflammender Prozeß mit Proliferieren des Reticulums.

Eindeutig hebt Symmers die Hodgkin'sche Erkrankung als eine Erkrankung sui generis heraus und charakterisiert sie klar im Sinne Sternberg's.

Zu erwähnen ist immerhin eine von A. von Bock mitgeteilte Krankengeschichte, bei der es sich vielleicht um eine Lymphogranulomatose gehandelt haben dürfte: Eine 65jährige Frau verspürt seit 6 Wochen heftige Schmerzen in Leib und Rücken. Sie konnte tagsüber kein Wasser lassen, nur nachts, wenn sie lag, dann jedoch öfter. Drüsen waren nicht palpabel. Dagegen war im linken Quadranten des Abdomens eine große derbe Masse zu fühlen. Die Diagnose lautete: Lymphoma malignum. Nach Röntgenbestrahlung plötzlich Harnverhaltung für 7 Tage. Sie kam ins uraemische Coma und obgleich am 8. Tage die Diurese in Gang kam, erfolgte noch am gleichen Tage der Exitus. Autoptischer Befund: Mächtiger retroperitonealer Tumor, zum Teil nekrotisch, der beide Ureteren umgab und diese

völlig versperrte. Im histologischen Schnitt besteht der Tumor aus undifferenzierten Zellen mit reichlich mehrkernigen großen Zellen.

Ich glaube, daß diese Mitteilung mit Vorsicht zu denen mit sicherem Lymphogranulom gezählt werden muß, vor allem, weil nichts von einer sonstigen Drüsenbeteiligung gesagt wird und weil es den Anschein hat, daß es sich nur um einen isolierten Tumor handelt.

Bei all diesen aus dem Schrifttum angeführten Fällen, scheint es sich nur in denen von Graetz, Fraenkel u. Much und Schüler um eine selbständige lymphogranulomatöse Miterkrankung der Ureteren zu handeln. Mit Ausnahme des ersten Falles bei Schüler wird sonst von den anderen Autoren nichts über eine Mitbeteiligung des periureteralen Gewebes oder der in nächster Nähe befindlichen Lymphknoten berichtet. Bei Schüler fanden sich zwar auch periuretral lymphogranulomatöse Gewebsveränderungen, doch hat man aus der Mitteilung nicht den Eindruck, daß diese den Ureter mit einbezogen hätten. In allen übrigen Fällen, auch dem aus der amerikanischen Literatur mitgeteilten, sind es entweder benachbarte lymphogranulomatöse Massen, die die Ureteren mehr oder weniger vollständig einscheiden oder einzelne Knoten, die in die Wand eines Harnleiters einwachsen, wobei es sich nur im Falle von Putschar um einen lymphogranulomatös veränderten Lymphknoten zu handeln scheint.

Was die klinischen Erscheinungen, die sich aus dem Befallensein der ableitenden Harnwege ergeben, anlangt, so sind die Berichte darüber im Schrifttum unvollständig und lückenhaft. So geben z. B. Putschar und Stephani keine Auskunft über eventuelle Beschwerden oder klinische Symptome aus den Krankengeschichten ihrer Fälle. Bei Graetz, Fraenkel u. Much und auch Schüler beziehen sich die Klagen nur auf die zunehmenden Atembeschwerden und es besteht lediglich ein fortschreitender Kräfteverfall bis zum Tode. Irgendwelche Symptome von den miterkrankten Harnorganen treten zu keiner Zeit auf. Anders verhält es sich in den Fällen von von Breitenberg, Brügmann und A. von Bock. Hier findet man in den Krankenberichten die Symptome und Folgeerscheinungen, die aus der Verlegung der Ureteren zu erwarten sind und die sich entweder schon lange Zeit in Zeichen der geschädigten Nierenfunktion offenbaren oder bei genauer klinischer Untersuchung aufgedeckt werden, oder aber plötzlich und katastrophal hereinbrechen. Nicht immer jedoch muß die Behinderung des Harnabflusses und die dadurch geschädigte Niere, wie wir in dem Falle von von Breitenberg sehen, zur eigentlichen Todesursache werden.

Soweit mir die französische Literatur zugängig war, ist mir kein Fall von Lymphogranulomatose der Harnleiter begegnet.

Eigene Beobachtung.

19jähriger junger Mann, der am 25. Oktober 1937 in der Medizinischen Universitätsklinik in Breslau aufgenommen wurde. Familienanamnese ohne Befund. Im November 1936 verspürte er zum ersten Male Schmerzen in der Nierengegend, links etwas stärker als rechts. Vom Hausarzt wurde er zunächst mit Massage und Einreibungen behandelt. Daraufhin Besserung. Nach ¼ Jahr wieder Zunahme der Beschwerden. Ein zweiter Arzt stellt die Diagnose Muskelentzündung und Nierenreizung. Da die Beschwerden aber in keiner Weise zu beeinflussen sind, wird eine Durchleuchtung vorgenommen, bei der eine Drüsenschwellung im Bereiche der beiden Hili festgestellt wird. Es wurde an die Möglichkeit einer Lymphogranulomatose gedacht und Röntgenbestrahlungen verabfolgt. Abgesehen von einem Fieberanstieg nach der ersten Bestrahlung, werden diese jedoch gut vertragen. Die Drüsen werden kleiner, der Patient fühlt sich leidlich wohl. Da er sich zeitweilig etwas schlapp fühlt und in der letzten Zeit leichte Temperaturerhöhungen aufgetreten sind, wird er der Medizinischen Universitätsklinik überwiesen. Gewichtsverlust ca. 5 kg. Status bei der Aufnahme: Ausreichender Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe. Kränklicher Eindruck. Kopf und Hals ohne Besonderheiten, insbesondere keinerlei Drüsenschwellungen. Brustorgane ohne Befund. Abdomen: Leber um 3 Querfinger vergößert. Milz: eben fühlbar. Nierenlager frei. Inguinaldrüsen deutlich palpabel. Rektale Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Gelenke und Nervensystem ohne Befund. Die röntgenologische Untersuchung des Thorax zeigt völlig normale Lungen, beide Hili sind streifig und verbreitert und weisen deutliche Drüsenschatten auf. Die Lungenaufnahme im ersten schrägen Durchmesser läßt erkennen, daß sich die Drüsen in Höhe der Bifurkation und unterhalb davon befinden, bis bohnengroß und zum Teil verkalkt sind. Die Leeraufnahme des Abdomens zeigt eine vergrößerte Milz und Leber, die Übersichtsaufnahme die veränderten 11. Brustwirbel, 1. und 2. Lendenwirbel und den 1. lumbalisierten Kreuzbeinwirbel. Die Bälkchenzeichnung ist bei ihnen verwaschen und teilweise gänzlich verschwunden. Teilweise sind verkalkte Knochenbälkchen zu sehen. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit betrug nach Westergreen 80/120 mm. Das Blutbild zeigte außer einer Verminderung der Lymphozyten und einer gewissen Anaemie keinen krankhaften Befund (Hgb.: 64 %, Erythroz. 3,5 Millionen, Leukoz. 11 400, Segmk.: 83 %, Lymphoz.: 10 %, Mono: 3 %, Eo: 1 % und Stabk.: 3 %). Besredka und Witebski waren deutlich positiv, die Wassermann'sche Reaktion negativ. Im Urin waren Alb. und Sacch. negativ, Urobilin, Urobilinogen und Indikan schwach positiv. Im Se-

diment waren ganz vereinzelt Leukozyten und Epithelien zu finden, die Diazoreaktion im Harn war negativ.

Auf Grund der Untersuchungen wurde die Diagnose Lymphogranulomatose des 11. Brustwirbels, 1. und 2. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbelkörpers gestellt. Der Patient wurde daraufhin mit Röntgenbestrahlungen der Wirbelsäule behandelt und erhielt außerdem Eisen und Arsen, sowie Bluttransfusionen.

Am 50. Krankheitstag ergab eine Kontrolldurchleuchtung des Thorax eine 2-Markstück große Aufhellung im rechten Spitzengeschoß und eine kleinere daruntergelegene. Im Sputum wurden jetzt Tuberkel-Bazillen gefunden. Vier Wochen später wurde erstmalig rechts ein Pneumothorax angelegt, der fortlaufend nachgefüllt und gut vertragen wurde. Bei den Nachdurchleuchtungen zeigte sich bis zuletzt eine Adhaerenz im Bereiche der rechten Lungenspitze. Sonst waren im Krankheitsverlauf keine Besonderheiten festzustellen. Das Blutbild, das etwa von der 12. Krankheitswoche ab eine auffällige Leukozytose von 20 000 aufwies, blieb sonst unverändert. Auch machten sich weder subjektiv noch objektiv bei der chemischen Untersuchung irgendwelche krankhaften Zeichen seitens des Harnapparates bemerkbar. Ebenso blieb die Diazoreaktion im Urin negativ. Der Patient wurde schließlich im März 1938 zur Weiterbehandlung seiner Lungentuberkulose nach der Lungenheilstätte in Breslau-Herrnprotsch verlegt. Hier verschlechterte sich dann das Lungenleiden, es trat eine exsudative Pleuritis und Pericarditis hinzu und schließlich starb er unter den Zeichen der Herzinsuffizienz. Eine wesentliche Verschlimmerung der Lymphogranulomatose und Anzeichen für eine Mitbeteiligung des Harnsystems waren nicht zu bemerken gewesen.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll.

Äußerlich sind an der einen leicht reduzierten Ernährungszustand darbietenden Leiche keine sichtbaren Drüsenschwellungen zu sehen. Pericarditis fibrinosa mit serösem Erguß. Mittelgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten und linken Ventrikels. Erguß in der linken Pleurahöhle. Pleuritis fibrinosa der ganzen linken Lunge. Feste Verwachsungen im Bereiche der rechten Lunge. Exsudative Tuberkulose der rechten Spitze und des rechten Unterlappens, sowie der linken Spitze. Dabei käsig erweichte, kirschgroße Zerfallshöhle in der rechten Spitze und käsig pneumonische Herde im rechten Unterlappen. Erbsengroßes perforiertes Ulcus im Bereiche des Duodneums (von der Leber gedeckt) nebst zwei weiteren Ulcera in der Nachbarschaft. Hydronephrose der rechten Niere. Lymphogranulomatöse Infiltrate in der Leber, Milz, beiden Nieren, Ureteren, Blase, Femur-Knochenmark, Darmbeinschaufel, Wirbelsäule (11. B. W., 1., 2., 3. L. W.,

1. K. W.) mit keilförmiger Zerstörung und Einknickung des 2. L. W. und Perforation in den Rückenmarkskanal und Infiltration der Dura spinalis.

Die Nieren, von denen die rechte — etwas kleine Niere — halb so groß wie die leicht vergrößerte linke ist, sind von auffälliger blaßgelblicher Farbe und zeigen auf der Oberfläche gerade erkennbare, stecknadelkopfgroße, gelbe nicht erhabene Herde. Mark und Rinde schlecht abgrenzbar. Das Nierenbecken der rechten Niere ist wesentlich erweitert, die Schleimhaut ist weißlich und glatt. Linkes Nierenbecken nur geringgradig erweitert. **Beide Ureteren, der rechte besonders im oberen Anteil, zeigen eine mittelgradige Erweiterung. Sie weisen in ihrem ganzen Verlauf einzelstehende, teils knötchenförmige, teils 1—2 cm lange, mehr flächenhaft erhabene mit buckliger Oberfläche versehene Infiltrate auf. Diese sind z. T. von mehr derber Konsistenz, weißlich, z. T. mehr weich und gelblich. Die größeren Knoten nehmen das untere Drittel der Ureterenwand ein und verengen hier das Lumen beträchtlich** (Abb. 1).

Die Blase zeigt in der grauweißen Schleimhaut vereinzelt weiche, weiße, linsengroße Knötchen, die sich auf der Oberfläche leicht verschieben lassen. Die Lymphdrüsen des Hilus der linken Lunge sind etwa erbsengroß, auf der Schnittfläche grau-schwarz gestreift. Die des rechten Hilus sind etwa kirschgroß, ihre Schnittfläche ist glasig leicht gequollen, mehr grauweiß gezeichnet. Die Bifurkationsdrüsen sind erbsengroß und zum Teil verbacken mit teilweiser Verkalkung. Ihre Schnittfläche ist schwarzgrau. Die periportalen und subgastralen Lymphdrüsen sind fast kirschgroß und haben eine grauweiße, glatte Schnittfläche. Ihre Konsistenz ist fest. Im Bereich des Mesenteriums sieht man nur bis erbsengroße Drüsen mit geringer schwarzgrauer Streifung. Paraaortal einige bohnengroße Drüsen von schon oben beschriebener Konsistenz und Aussehen. Keine periuretralen Lymphknoten.

Mikroskopische Untersuchung: Außer einigen Gefrier- und Paraffinschnitten von Leber, Milz und mehreren Lymphdrüsen, an denen die üblichen Färbemethoden angewendet wurden, erstreckte sich die histologische Untersuchung besonders auf die Ureteren. Vom rechten und linken Ureter wurden je zwei knotige Infiltrate eingehend an zahlreichen Gefrierschnitten, sowie in Gelatine und Paraffin eingebetteten Material, von dem Stufen und Serienschnitte angefertigt wurden, verarbeitet. An Färbemethoden wurden verwendet: Haematoxylin-Eosin, van Gieson, Elastica, Mallory, Silberimprägnation nach Bielschowsky und Fettfärbungen. Die lymphogranulomatösen Gewebsveränderungen in Milz, Leber, Lymphknoten und Knochenmark sind typisch, sodaß sie hier nicht mehr be-

schrieben werden, sondern die Beschreibung auf die Infiltrate in den Ureteren beschränkt wird. Im Bereich der knotigen Herde zeigen rechter und linker Ureter im wesentlichen den gleichen mikroskopischen Befund: Die Schleimhaut ist beetartig vorgewölbt, das Epithel fehlt. Tunica propria und Submucosa werden von herdförmigen Zellinfiltraten durchsetzt, die bandförmig in die Muskulatur hineinziehen und diese auseinanderdrängend, teilweise bis in die Adventitia vordringen (Abb. 2). Diese zelligen Herde erweisen sich als ein polymorphes Granulationsgewebe. Sie setzen sich aus einem lockerfasrigen, nur wenig Kapillaren enthaltenden, mäßig fibroblasten- und fibrozytenreichen Gewebe zusammen, in dem vorwiegend Lymphozyten, denen teils mehr, teils weniger polymorphkernige Leukozyten beigemischt sind, liegen. Vereinzelt sind eosinophile Leukozyten nachweisbar. Einige Herde zeigen nur diesen Aufbau. Meist finden sich jedoch noch unregelmäßig gestaltete große Zellen mit schwach eosinrotem Protoplasma und großen, klumpigen, teils mehr rundlichen, teils eingebuchteten oder gelappten, stark gefärbten Kernen. Diese Riesenzellen sind in vielen Herden nur vereinzelt anzutreffen. Hin und wieder jedoch liegen sie in Gruppen bis zu 10 Zellen dicht beieinander. Es handelt sich demnach um das für Lymphogranulomatose typische vielgestaltige Granulationsgewebe mit charakteristischen Riesenzellen. Daneben werden große Anteile der Tunica propria von hellen, großen Zellen mit kleinen runden, intensiv anfärbbaren Kernen eingenommen. Das Protoplasma dieser Zellen zeigt im Paraffinschnitt oft deutlich schaumig-wabige Struktur. Außerdem finden sich ausgedehnte Abschnitte, in denen der Zell-Leib völlig leer erscheint und die Kerne an den Rand gedrückt sind. So entsteht ein Bild, das an das Aussehen von Fettgewebe erinnert. Fettfärbungen ergeben, daß das Protoplasma der genannten Zellen von großen und kleinen nicht doppelbrechenden Fetttropfen ausgefüllt ist (Abb. 4). Diese fetthaltigen Zellen umgeben teils in breiten Wällen die lymphogranulomatösen Herde, teils dringen sie auch selbständig in die Muscularis vor. Sie erinnern an die Schaumzellen anderer Granulationswucherungen, wenn auch die großtropfige konfluierende Verfettung vom Bild der typischen xanthomatösen Zellen abweicht. Jedoch dürfen wir wohl mit Recht annehmen, daß es sich hierbei um die gleichen Zellen handelt, die nur durch einen besonders hohen Gehalt an Fettsubstanz ausgezeichnet sind. Offenbar bilden sich diese xanthomatösen Zellen, wie es auch Freifeld und Letterer beschrieben haben, aus histiozytären Zellen. Man sieht auf Abb. 4, wie sich das Bindegewebe um den Infiltratherd herum aufsplittert, die Lympho- und Leukozyten und auch die Riesenzellen zu Gunsten der faserbildenden, spindligen Zellen zurücktreten, die allmählich immer protoplasmareicher werden, beginnende und deutliche Schaumstruktur er-

kennen lassen und schließlich bis zu jenen fettzellähnlichen Zellen umgestaltet erscheinen (Abb. 4).

Freifeld fragt, ob es sich bei der Entstehung der xanthomatösen Zellen um eine örtliche Xanthomatose handele, die durch den Zerfall des spezifischen Granulationsgewebes entstanden sei, oder ob die xanthomatöse Umwandlung gleichfalls, wie die granulomatösen Wucherungen eine Reaktion auf die gleiche Noxe darstelle. Letterer glaubt, daß es sich um eine Degeneration der retikulären Zellen handele. Gleichzeitig weist Letterer auf die Ähnlichkeit dieser Erscheinungen mit der Hand'schen Erkrankung hin, die ja auch eine Granulomatose mit xanthomatöser Umwandlung des Granulationsgewebes darstellt, bei der vor allem die Beteiligung des Knochensystems im Vordergrund steht. Auch bei unserem Falle handelt es sich um ein Befallensein der Kreuzbein- und Beckenknochen, was an sich bei der Lymphogranulomatose eine nicht sehr häufige Lokalisation ist. Doch ist an der lymphogranulomatösen Natur des Prozesses in unserem Falle kein Zweifel.

Was die Entstehung der lymphogranulomatösen Infiltrate in den Ureteren unseres Falles anbetrifft, so muß man annehmen, daß diese selbständiger Natur sind. Bei der Sektion war nirgendwo ein Verbackensein der Harnleiter mit der Umgebung — besonders der benachbarten Lymphknoten — festzustellen, wie überhaupt das gesamte periuretrale Gewebe frei von Lymphogranulomatose war. Auch hatte es in unseren histologischen Schnitten in keinem Fall den Anschein, als ob ein Einbruch von außen erfolgt sei, vielmehr machen die Infiltrationen im intramuralen Uretergewebe den Eindruck, daß diese Granulationen dort an Ort und Stelle entstanden seien. Möglicherweise entsprechen die zügigen, die Ureterwand durchziehenden Granulomwucherungen in gewissem Maße der Ausbreitung der Lymphbahnen.

Zur Klinik der Lymphogranulomatose der Harnleiter zeigen der mitgeteilte Fall, sowie die aus der Literatur angeführten Fälle, nur das gleiche überaus vielfaltige Symptombild der Krankheit selbst. Die klinischen Symptome können diejenigen der häufigeren und alltäglichen Erkrankungen des Harntraktes sein, oder aber so unbestimmt, daß es fast unmöglich ist, auf die Quelle der Beschwerden zu kommen oder aber die Beteiligung des Harnsystems kann völlig symptomlos unter der allgemeinen Erkrankung einherlaufen und wird erst bei der Sektion aufgedeckt.

Einengung der Ureteren kann eine Hydronephrose, die ja auch infiziert werden kann, mit all den entsprechenden Zeichen und Folgezuständen nach sich haben. Gelegentlich können Schmerzattacken einen Stein vortäuschen. Locke und Minot beschreiben 3 solcher Fälle.

In Fällen mit wachsenden Lymphogranulommassen können peinvolle Druckschmerzen in der Gegend der Nieren, zusammen mit hohem remittierendem Fieber, das Bild eines septischen Prozesses vortäuschen und die Diagnose außerordentlich schwierig machen.

Locke und Minot und ebenso Edelmann berichten davon, daß nekrotisierende Lymphogranulomatose der Milz einen perinephritischen Abszeß vortäuschten.

Es ist ersichtlich, daß man bei jedem rätselhaften Krankheitsbild an die Lymphogranulomatose denken muß. Ist der Verdacht aufgetaucht und bestehen vergrößerte Drüsen, so soll man immer eine mikroskopische Untersuchung vornehmen lassen, wenn man sich auch klar sein muß, daß im Frühstadium die Lymphdrüsen ein absolut uncharakteristisches Aussehen bieten können, im Sinne eines ganz unspezifischen Sinuskatarrhs. In anderen Fällen ohne Drüsenschwellungen können Fieber, Milztumor, Juckreiz, Schwäche, Gewichtsabnahme, sekundäre Anaemie und evtl. das Blutbild den Weg weisen helfen. Beim Blutbild soll man jedoch bei jeder Eosinophilie an Parasiten denken, wie Esau zeigt. Gute diagnostische Hilfen sind vor allem aber das Röntgenbild und der Nachweis von Mediastinaldrüsen, sowie die Tatsache der Verkleinerung der Drüsen auf Röntgenstrahlen.

Zusammenfassung.

1. Es wird eine Übersicht der in der Literatur beschriebenen Lymphogranulomatosen der Harnleiter gegeben.

2. Es wird eine eigene Beobachtung von Beteiligung der Ureteren bei Lymphogranulomatose mitgeteilt, bei der die Infiltrate aller Wahrscheinlichkeit nach selbständig im Harnleiter entstanden sind und die Eigentümlichkeit einer ausgedehnten xanthomatösen Umwandlung des Granulationsgewebes aufweisen.

3. Es wird kurz auf die Symptomatologie und Diagnostik der Lymphgranulomatose der Ureteren eingegangen.

Abb. 1. Die unteren beiden Drittel des Ureters. Die unteren beiden flächenhaften Infiltrate hatten, wie am anderen Ureter das Lumen stark eingeengt.

Abb. 2. Links oben im Bild eine herdförmige, nach rechts diffuse Zellinfiltration in Tunica propria und submucosa. Die Muskelbündel, die hier teils als helle Inseln, teils als ebensolche Streifen erscheinen, werden von bandförmigen Zellinfiltraten durchzogen und auseinandergedrängt. Die Infiltrationen reichen bis in die Adventitia.

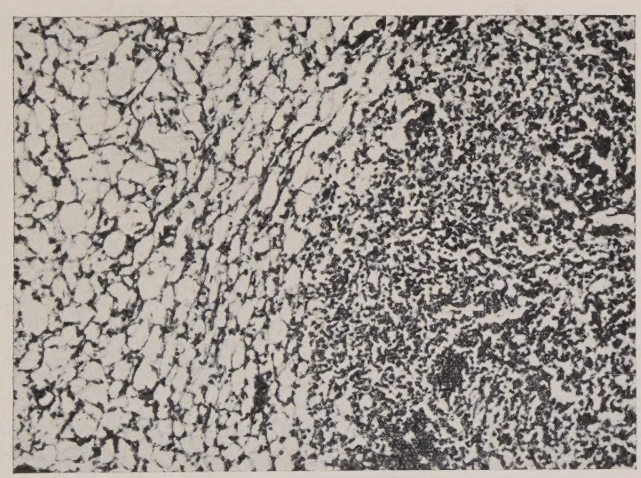

Abb. 3. Die rechte Bildhälfte von typischem Granulomgewebe eingenommen mit einzelnen Riesenzellen. Nach li hin Weiterwerden der Bindegewebsmaschen, die noch konzentrisch um den Granulomherd herumgelagert sind, allmählich aber weiter nach li zu ein blasiges Aussehen annehmen unter Rückgang der Leuko- und Lymphozyten und Riesenzellen.

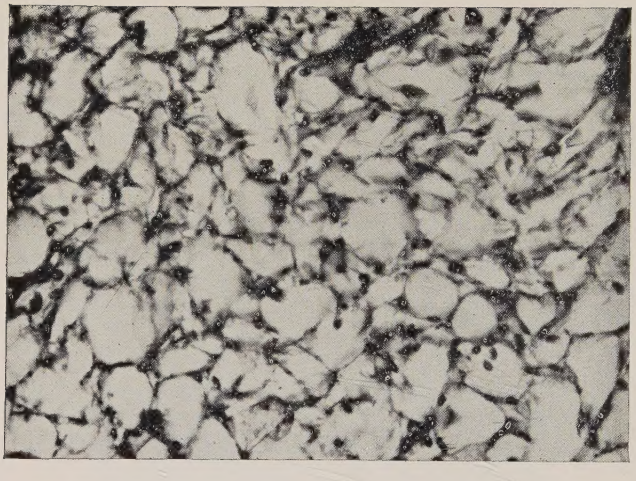

Abb. 4. Xanthomzellen. Nichts mehr von der Polymorphie des Granulomationsgewebes zu sehen, das Bild wird beherrscht von meist großen, blasigen, zum Teil ovalen Zellen mit kleinen runden Kernen. Im Zwischengewebe Fibrozyten.

Literaturangabe.

Bock, von A.: New England J. Med. Bd. 202, 1215—1218, 1930.
Bothe: Journ. Americ. Med. Ass. Bd. 97, Nr. 14 bei Chute.
Breitenberg, von: Frkf. Ztschr. Bd. 51, 521.
Brügmann: Strahlentherapie Bd. 22, 280, 1926.
Cabot: New England J. Med. Bd. 199, 94, 1928.
Chute: Journ. Americ. Med. Ass. Bd. 97, Nr. 14.
Edelmann: Beitr. path. Anat. Bd. 84, 346—352, 1930.
Esau: Arch. klin. Chir. Bd. 149, 563—570, 1928.
Fraenkel u. Much: Z. Hygiene Bd. 67, 159, 1910.
Freifeld: Virch. Arch. Bd. 277, 600, 1930.
Graetz: Beitr. klin. Tbc. Bd. 15, 253, 1910.
Letterer: Veröff. Kriegs- und Konstit. Path. Bd. 8 Heft 4, 1934.
Locke u. Minot: Journ. Americ. Med. Ass. Bd. 83, 1311—1315, 1924.
Putschar: Hdbch. spez. Path. u. Hist. Bd. VI, 2, 519, 1934.
Stephani: Virch. Arch. Bd. 300, 495, 1937.
Symmers: Americ. Journ. Med. Sc. Bd. 167, 157, 1924.
Schüler: Z. urol. Chirurg. 41, 253, 1935.

Lebenslauf.

Am 23. April 1908 wurde ich als Sohn des Postinspektors Hermann Ansorge in Breslau geboren.

Nachdem ich zunächst 3 Jahre lang die Grundschule besuchte, wurde ich auf die Breslauer Bender-Oberrealschule umgeschult. Dort bestand ich im Frühjahr 1929 die Reifeprüfung. Danach war ich ein halbes Jahr als Werkstudent bei einer Baufirma tätig und begann im Herbst 1929 das Medizinstudium an der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität. Nach einer einsemestrigen Unterbrechung erledigte ich im Herbst 1933 das Vorexamen, im Frühjahr 1936 das Staatsexamen. In meinem vorletzten klinischen Semester erhielt ich den Preis für die vom schlesischen Oberpräsidenten gestellte Preisaufgabe: „Tuberkulose und Schwangerschaft in Schlesien". Während meines praktischen Jahres arbeitete ich an der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Allerheiligen, an der gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung des Oskar-Ziehten-Krankenhauses in Berlin und an der I. chirurgischen Abteilung des Westend-Krankenhauses Berlin-Charlottenburg. Danach war ich ein Jahr als Volontär-Assistent an der Medizinischen Universitäts-Klinik in Frankfurt a. M. tätig. Aus dieser Zeit stammt die gemeinsam mit Sarre verfaßte Abhandlung über die reaktive Hyperaemie der Nieren (Pflüger's Archiv).

Zur Zeit bin ich am Pathologischen Institut der Universität als Assistent tätig.